Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen. Direktor: Prof. Dr. F. Specht.

Ueber tonsillogene Cavernosusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Siuwah Fung

aus Canton (China).

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 6. 1937

1937

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3, Telefon 2521.

1937/176

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.
Referent: Dozent Oberarzt Dr. med. Helmuth Richter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät
der Universität Erlangen.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Ueber tonsillogene Cavernosusthrombose.

Einleitung.

Eine Thrombosierung des Sinus cavernosus gehört in unserem Fach zu den weniger häufigen Vorkommnissen. Cavernosusthrombose als Folge eines Mandelabszesses kommt noch viel seltener vor, sodaß wir dieses Ereignis geradezu als ein äußerst seltenes bezeichnen können.

Unter den etwa 4000 in der Jahren 1912 bis 1922 am Erlanger pathologischen Institut vorgenommenen Sektionen wurden nur 9 Fälle von Cavernosusthrombose gefunden, von denen jedoch keine einzige Folge einer Mandeleiterung war.

Im Februar 1936 kam in die Universitäts-Ohrenklinik Erlangen ein Kranker mit Mandelabszeß zur Behandlung. Der Patient ist an den Folgen der von diesem Abszeß ausgehenden endocraniellen Komplikation verstorben, da sich von der Mandeleiterung aus eine Thrombose des Sinus cavernosus entwickelt hat. Wie in all den uns aus dem Schrifttum bekannten Beobachtungen, hat auch diese Cavernosusthrombose zur tödlichen Meningitis geführt.

Die Beschreibung dieser äußerst seltenen Beobachtung hat mir Herr Privatdozent Oberarzt Dr. med. Richter in freundlicher Weise als Doktorarbeit überlassen und es dürfte daher die Veröffentlichung dieses Falles sicher nicht unangebracht erscheinen.

Um die Aetiologie, Symptomatologie, den Verlauf und nicht zuletzt die Therapie genau darzustellen, bedürfte es einer viel reicheren Kasuistik, als sie hier zur Verfügung steht, und auch eines viel genaueren, eingehenden Studiums aller Literatur, als es mir möglich ist. Daher soll es im folgenden nur versucht werden, diesen Fall „tonsillogener Cavernosusthrombose", der im Februar 1936 in die Erlanger Ohrenklinik zur Behandlung kam, kritisch zu verwerten und daraus nach Möglichkeit allgemeine Schlüsse ziehen.

Anatomie.

Ehe ich zur Besprechung unserer Beobachtung übergehe, sei kurz die Anatomie des Sinus cavernosus und der Tonsille gestreift.

Der Sinus cavernosus zeichnet sich vor den übrigen Blutleitern der harten Hirnhaut dadurch aus, daß sein Lumen von einer großen Anzahl von Bindegewebsbalken durchsetzt ist, welche auf Querschnitten den Eindruck erwecken, als ob es sich um ein echtes kavernöses Gewebe handele; ja man kann in seinem Lumen öfters Bindegewebsbalken sehen, die eine derartige Annahme wahrscheinlich machen. Es ist also sozusagen eine gewisse Prädisposition zur Thrombosierung vorhanden, da sich an den Balken logischerweise sehr leicht irgendwelche Embolien feststezen können. Dieser Bau des Sinus cavernosus erklärt aber auch gleichzeitig, daß sich hier eine Thrombose infolge der vielen kleinen Einzelsinus leichter zurückbilden und auch durch Kollateralen wieder leichter ausgeglichen werden kann als anderswo. In diesen Räumen ist der Blutstrom an und für sich verlangsamt, wodurch die Bildung von Thromben begünstigt wird; außerdem kann man sich vorstellen, daß die vielen Balken geradezu als Netz wirken, das im Blut kreisende Fremdkörper irgendwelcher Art auffängt und festhält, hiermit vermehrte Stauung und damit wiederum Thrombenbildung oder bei infektiösen Embolien Thrombophlebitis hervorruft.

Der Sinus cavernosus liegt dem seitlichen Teil des Türkensattels an, an dem er sich von der Spitze der Schläfenbeinpyramide bis zur Fissura orbitalis superior erstreckt. Beide Sinus cavernosi stehen durch Queranastomosen (S. intercavernosus ant. et post.) in Verbindung und bilden so einen venösen Ring, welcher die Hypophyse umgibt (S. circularis). Die Hypophyse ist also auf allen Seiten von ihm umgeben, da sehr reichliche Anastomosen zwischen den beiden Sinus vorhanden sind.

Von vorn her kommend, mündet die V. ophthalmica in den S. cavernosus ein, welche mit der V. facialis durch die V. nasalis und mit dem Plexus pterygoideus durch die Vermittlung einer durch die Fissura maxillaris hindurchtretenden Anastomose in Verbindung steht. Die V. ophthalmica führt auch das Blut aus der V. ethmoidalis; der S. petrosus sup. et inf. und die beiden Vv. basilares ergießen ihr Blut in den S. cavernosus. Weiterhin steht der S. cavernosus auch mittelbar mit den Venengeflechten des Plexus pterygoideus in Verbindung (Abflußweg aus dem Rachen und der Mundhöhle).

Infolge dieser anatomischen Verhältnisse bedarf es keiner weiteren Begründung, daß Thrombosen der hinter dem Cavernosus liegenden Sinus auf diesen übergreifen können. Der Umstand, daß die nervi oculomotorius, trochlearis und abducens teilweise in der Wand oder im Sinus verlaufen und infolgedessen leicht mit diesem zusammen geschädigt werden können, erklärt zugleich die Ursachen der Augensymptome, die bei der Cavernosusthrombose auftreten.

Was die Anatomie der Tonsille und ihrer Gegend anbetrifft, so liegt die Gaumenmandel in einer Nische, die vorn von dem arcus palatoglossus, hinten durch den arcus palatopharyngeus begrenzt wird. Ein lockeres, reichlich von Blut- und Lymphgefäßen durchzogenes submucöses Bindegewebe trennt lateral die Tonsille von dem M. constrictor pharyngeus superior, der von der fascia pharyngea umkleidet ist. Nach außen von dieser Wand liegt das spatium parapharyngeum, ein bindegewebiger Raum, der medial durch die Pharynxwand, vorn durch den M. pterygoideus internus, hinten durch die fascia praevertebralis und lateral durch die Kapsel der Parotis abgeschlossen wird. Dieses spatium parapharyngeum wird durch ein Diaphragma, welches vom processus styloideus, M. styloglossus, M. stylopharyngeus und der aponeurosis stylopharyngea gebildet wird, in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilt. Die großen Halsgefäße, die arteria carotis interna und die vena jugularis interna, der nervus vagus und sympathicus liegen in dem hinteren Abschnitt. Lockeres Bindegewebe erfüllt das ganze spatium parapharyngeum, das oben bis zur Schädelbasis, unten bis ans Mediastinum reicht.

Die Tonsille wird von einer großen Zahl kleiner Aeste aus der a. maxillaris externa, dem Ramus tonsillaris, der a. palatina ascendens, der a. pharyngea ascendens, der a. palatina descendens und dem Ramus dorsalis linguae der a. lingualis versorgt.

Die Venen sind in Bezug auf Verlauf und Anastomosenbildung viel variabler als die Arterien. Das Blut verläßt die Tonsille auf dem Wege zweier Venen, die in ein gemeinsames Venenstämmchen einmünden, das am vorderen Rand des M. stylopharyngeus verläuft. Diese Vene steht in Verbindung mit der V. pharyngea ascendens, die wiederum mit der V. facialis posterior kommuniziert. Durch diese Verbindung ist der direkte Zusammenhang mit den oberflächlichen und tiefen Halsvenen hergestellt. Für die Ausschwemmung keimhaltigen Materials kommen weiterhin noch in Frage Venen des Plexus pterygoideus und pharyngeus.

Die Gaumenmandeln haben keine zuführenden Lymphgefäße. Die abführenden Lymphbahnen vereinigen sich zum Teil mit denen des Rachens und ziehen in mehreren Strängen den venösen

Gefäßen entlang zu den glandulae jugularis oder sie durchbrechen gleichfalls die Pharynxwand, leiten aber die Lymphe zu den retropharyngealen Drüsen.

Die variablen Verbindungen der Tonsillenvenen mit den Venen der benachbarten Regionen haben eine sehr große praktische Bedeutung, denn auf allen diesen Wegen kann eine Verschleppung der den Entzündungsprozeß in der Gaumenmandel hervorrufenen Bakterien und deren Toxine in den Kreislauf erfolgen. Der erste, der die Frage der Fortleitung infektiöser Prozesse der Tonsillen pathologisch anatomisch untersuchte, war Fraenkel. Er glaubte eine primäre Erkrankung und Thrombosenbildung in den Tonsillenvenen mit konsekutiver Fortleitung des entzündlichen Prozesses bis in die V. jugularis interna aus dem Sektionsbefund von 15 Fällen postangiöser Pyaemie annehmen zu dürfen. Er sah diesen Weg als Regel an, ließ aber gelten, daß es bei den schweren Scharlachfällen, die mit nekrotischen Prozessen an den Gaumenmandeln einhergehen, zu einer Verklebung und Verwachsung der Lymphknoten, die an der Einmündungsstelle der V. facialis communis in die V. jugularis interna liegen, kommen könne. Auch auf dem Wege über den Plexus pterygoideus und die Venengeflechte des spatium paraphyngeum können derartige Thrombosen auftreten. So haben Brat, Cohn, Höston, Neumann, Rössle, Simeon, Wesselly über Cavernosusthrombose im Anschluß an Angina follicularis, Angina diphtherica, Pharyngitis phlegmonosa, Tonsillitis acuta und Peritonsillarabszeß berichtet. Sogar einen Fall, in dem eine Cavernosusthrombose als Komplikation nach einer einfachen Adenotomie auftrat, hat Hänlein erwähnt; er konnte die Diagnose dieses Falles aus den Augensymptomen stellen. Uffenorde hat zuerst auf die Notwendigkeit der histologischen Untersuchungen zur Klärung der Pathogene hingewiesen. Claus hat im pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses an 21 Fällen histologische Studien vorgenommen, die ergeben haben, daß es sich immer zuerst um eine hinter der Tonsille beginnende leukocytäre, perivasculäre Infiltration handelt; die Gefäßwand wird dann von dieser Infiltration aus an irgendeiner beliebigen Stelle infiziert, einmal unmittelbar hinter der Tonsille und einmal weiter entfernt. Dadurch entsteht eine Thrombophlebitis, von der aus nun dauernd Keime in die Blutbahn ausgeschwemmt werden können, die wiederum in den verschiedenen Organen, namentlich den Lungen, zur Abszeßbildung führen oder das Bild der schweren Allgemeininfektion verursachen. Pflanzt sich diese Thrombophlebitis, die den oben geschilderten Wegen entlang vor sich gehen kann, schädelwärts fort, so ist die Komplikation eine viel schwerere.

Beobachtung der Erlanger Klinik.

Nach dieser kleinen Einleitung möchte ich zur Beschreibung unseres Falles übergehen.

Anamnese: A. S., 27 Jahre, Landwirt. (Aufnahme am 4. 2. 36.) Nach Mitteilung des bisher behandelnden Arztes hatte der Patient früher nie Anginen, erkrankte aber vor etwa 8 Tagen an Angina, worauf sich ein Abszeß links bildete. Unter den üblichen Maßnahmen nahm der Arzt vor 3 Tagen eine Spaltung des Abszesses links vor, worauf sich Eiter entleerte. Nach der Spaltung ging die Schwellung nicht zurück und außerdem blieb das Fieber hoch. Patient hatte keine stärkeren Schmerzen im Halse, dafür aber leichte linksseitige Kopfschmerzen. Temperatur 38, Puls 100. Wenn auch keine ausgesprochenen Schüttelfröste vorlagen, so hat Patient vor 5 Tagen doch mehrmals gefroren. Da keine wesentliche Besserung zu erreichen war, hat der Hausarzt den Patienten in die hiesige Ohrenklinik zur Behandlung überwiesen.

Befund am 4.2.: Die Umgebung der linken Tonsille ist so stark geschwollen, daß der weiche Gaumen vorgewölbt ist. An der typischen Stelle befindet sich die Incisionsöffnung, aus der sich auf Spreizen Eiter entleert. Wegen der starken Schwellung ist weder der hintere Gaumenbogen sichtbar, noch sind Epiglottis und Larynx zu spiegeln. Stärkere Schwellung an der rechten Seite besteht nicht, die Stimme ist klar, die Atmung frei.

Nase: Links hochgradige Deviatio septi, rechts angetrocknetes Sekret an mittlerer Muschel, sonst Nase frei von Sekret, Schleimhaut normal aussehend.

Ohren: Rechts Cerumen, Einziehung des blassen linken Trommelfells.

Augen: Am linken Oberlide geringe Ptose, Druckempfindlichkeit des n. supraorbitalis links. Sonst Stellung und Bewegung o. B. Kein Spontannystagmus. Rechts ist nichts Krankhaftes zu sehen.

Am 5. 2.: Immer noch hohes Fieber. Punktion, lateral von der Incisionsöffnung vorgenommen, ergibt wenig Eiter, auch auf Incision kaum vermehrt. Es ist anzunehmen, daß der Eiter wahrscheinlich aus der Abszeßhöhle kommt. Ein zunehmendes Oedem des linken Oberlides tritt im Laufe des heutigen Tages auf, wobei es sich um eine Stauung infolge rückläufiger Beteiligung der Gefäße an der peritonsillären Phlegmone handeln dürfte. Keine Schüttelfröste, Haut leicht subikterisch, Temperatur am Abend 38,6.

Tonsillektomie links in Lokalanaesthesie: Reichlich Eiter in der Abszeßhöhle. Nach Beendigung der Tonsillektomie 10 ccm Prontosil i. v.

Augenuntersuchung am 5. 2. (Befund der Augenklinik von Herrn Prof. Schmelzer): Leichte Lidptose und Lidoedem links. Leichter Exophthalmus links. Venenstauung am Fundus.

Am 6. 2.: Keine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, subjektiv keine besonderen Beschwerden. Temperatur morgens 39. Geringe Nackensteifigkeit, Tonsillenwunde normal. Am Abend Temperatur auf 38,3 gesunken. Leichte Kopfschmerzen an der linken Seite und auch Zunahme des Exophthalmus links.

Am 7. 2. Temperatur morgens 39,7, abends 39,5. Nur die Kopfschmerzen haben nachgelassen, sonst Verschlechterung des Krankheitsbildes. Nackensteifigkeit hat zugenommen, ebenfalls der Exophthalmus links; starke Chemosis links, auch rechts Lidptose und Lidoedem.

Augenuntersuchung am 8. 2.: Venen beiderseits gestaut, Papillen scharf begrenzt, Hyperaemie derselben, jedoch vorwiegend links. Conus temporalis R>L. Große Dosen Prontosil i. v.

Am 10. 2.: Der Zustand war von vorgestern bis gestern immer der gleiche. Heute aber deutlicher Rückgang der Lidstauung, auch Kopfschmerzen bestehen nicht, aber Nackenstarre noch gleich, Sensorium klar.

Am 12. 2. Lumbalpunktion: Liquor trüb, Druck 240 mm. Im Punktat 6144/3 Zellen.

Am 13. 2. Wiederholung der Lumbalpunktion: Liquor trüb. Druck 240 mm. Zellen 6400/3. Pandy +. 3 mal täglich 10 ccm Prontosil i. v. (2,5 %ige Lösung); außerdem 3 mal täglich 2 Tabl. Prontosil per os.

Augenuntersuchung: Papille beiderseits normal, scharf begrenzt, weder Stauung noch Doppeltsehen. Links noch leichte Ptose sowie noch Spur von Chemosis.

Liquoruntersuchung (2 Proben) ergibt: Beide Proben, sowohl im Frischpräparat als auch in Kultur, zeigen keinen Unterschied.

Frischpräparat: Das Sediment enthält zahlreiche Leukocyten und geringe Menge von Endothelien. Bakterien wurden nicht nachgewiesen (Bakteriologisches Institut Erlangen).

Kultur: Steril.

Am 14. 2. Besserung des Allgemeinbefindens. Papillen normal, keine Stauung.

Lumbalpunktion: Druck 220 mm, Zellen 3500/3, Liquor klar.

Am 15. 2.: Sensotium klar, zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Patient hat guten Schlaf und Appetit, Nackenstarre viel geringer.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Druck 220 mm, Zellen 9120/3, Liquor klarer als bis jetzt, Pandy +.

Am 16. 2. Allgemeinbefinden des Patienten wie gestern.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Druck 220 mm, Zellen etwa 10 000/3, Pandy +. Liquor ist heute trüber als bisher.

Am 17. 2.: Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Patient hat weder Kopfschmerzen noch Erbrechen, Nackenstarre nicht stärker geworden, Appetit gut. Temperatur war gestern abend 39,5, heute Abfall auf 36,8.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Druck 210 mm, Liquor noch trüb, Zellen 5000/3.

Liquoruntersuchung (2 Proben) ergibt: Im Frischpräparat zeigen beide Proben keinen Unterschied. Bakteriologisch konnten in den leukocytenreichen Ausstrichen des Sediments keine Bakterien nachgewiesen werden.

Kultur: Probe I (entnommen am 16. 2.): Pathogene gramnegative Stäbchen (Verunreinigung).

Probe II (entnommen am 17. 2.): Steril.

Am 18. 2.: Sensorium klar, Appetit relativ gut, Temperatur zwischen 38 und 39.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Druck 260 mm, Zellen 10 700/3.

Ohren: Linkes Trommelfell stark eingezogen. Rechtes Trommelfell grau, gelbdurchscheinend. Otitis media acuta rechts, höchstwahrscheinlich infolge retrograder Stauung von Seiten der Blutleiter. Nackenstarre immer noch vorhanden, aber nicht stärker geworden. Keine Schüttelfröste, Patient hat gestern stark geschwitzt.

Am 19. 2.: Patient war heute Nacht unruhig. Rechtes Trommelfell wie gestern. Spontaner Nystagmus nach rechts (offenbar meningeale Labyrinthitis). Keine Kopfschmerzen, aber vermehrte Nackenstarre. Temperatur zwischen 38 und 39.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Druck 310 mm, Zellen 16 000/3.

Am 21. 2.: Seit gestern plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Sensorium sehr unklar und zunehmende Nackenstarre.

Um 22^{45} Uhr Exitus letalis durch Atemlähmung.

Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Rückblick.

Die Diagnose war in den meisten Fällen von Cavernosusthrombose, die sich in der Literatur finden, durch die Sektion

festzustellen. Leider ist nicht immer nachweisbar, ob vor dem Exitus schon eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde. Da ja besonders bei den Fällen otitischen Ursprungs oft mehrere Sinus thrombosiert sind, ist es zuweilen recht schwierig, aus dem Gesamtsymptomenkomplex gerade die Zeichen für die Cavernosusthrombose herauszufinden.

Bei unserem Kranken wurde die Diagnose schon zu Lebzeiten gestellt. Die Symptome waren: Ptose des linken Oberlides, Oedem des linken Oberlides, Chemosis links, Exophthalmus links, Trigeminusneuralgie, dumpfer Kopfschmerz und Nackenstarre.

Für eine teilweise Läsion des n. oculomotorius spricht die Ptose, die ja bekanntlich meistens als erstes Symptom einer Schädigung des n. III. auftritt. Da aber in vorliegendem Falle die Augenbewegungen anscheinend ungestört waren, muß der n. oculomotorius in der Hauptsache noch intakt gewesen sein; so wäre die Ptose offenbar durch das Oedem des Oberlides zu erklären. Infolge der außerordentlich innigen Beziehungen, die zwischen dem Cavernosus einerseits und den zum Auge ziehenden Nerven, abducens, trochlearis, oculomotorius andererseits sowie auch zum Trigeminus I bestehen, treten auch Symptome auf, die von der Schädigung dieser Nerven herrühren. Eine Beteiligung des Trigeminus äußerte sich in vorliegendem Falle in einer Neuralgie des ersten Astes.

Eine Cavernosusthrombose kann nach Körner auch an folgenden Symptomen erkannt werden: Zunächst Oedem der Augenlider infolge der Stauung, dann Chemosis; außerdem meist ziemlich hochgradiger Exophthalmus infolge eines Oedems im retrobulbären Gewebe.

Nach Uhthoff, zitiert nach Ritter, ist in allen Fällen der Exophthalmus das Zeichen einer Thrombosierung des Cavernosus. Allerdings muß dabei auch die V. ophthalmica durch einen Thrombus verschlossen sein, weil sie mit den übrigen Venen des Gesichts vielfach in Verbindung steht. Zu beachten ist ferner, daß durch den Exophthalmus der Bulbus unbeweglich sein kann und dadurch Augenmuskellähmungen vorgetäuscht werden, die gar nicht vorhanden sind.

Nach den Erfahrungen bei allen ähnlich verlaufenden Fällen sind die klinischen Symptome sehr variabel. Von den typischen Erscheinungen der Cavernosusthrombose finden wir in unserem Falle nur die Chemosis, den Exophthalmus und die Venenstauung am Fundus oculi. Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln fehlten vollständig. Für solche Fälle nimmt Benjamins an, daß die Thrombosierung des S. cavernosus nur langsam erfolge und daß währenddessen Kollateralen gebildet

würden. Eine Anzahl typischer Symptome kann also fehlen oder erst später auftreten.

Die rechtzeitige Erkennung der postanginösen endocraniellen Komplikationen (nach den neuesten Untersuchungen von Haymann sind es 10 % aller Fälle der schweren tonsillogenen Folgeerkrankungen) bietet oft sehr große diagnostische Schwierigkeiten, sodaß die Frühdiagnose in Fällen mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen häufig unmöglich ist.

Fast ebenso mannigfach wie die Symptome und die Aetiologie ist auch die Therapie der Cavernosusthrombose. Wenn es nicht gelingt, das Grundleiden vor dem Eintritt der Cavernosusthrombose zu bekämpfen, ist die Therapie fast machtlos. Die Jugularisunterbindung kann bei einseitiger Erkrankung in günstig gelagerten Fällen zum Ziel führen. Bei einer Erkrankung beider S. cavernosus ist von vornherein jede Therapie aussichtslos. Ueber die operative Therapie der Cavernosusthrombose sagt schon Brieger (zitiert nach Hölscher), daß die außerordentlich schwierigen Eingriffe, die an sich schon eine beträchtliche Mortalität aufweisen, nur dann angewendet werden könnten, wenn erstens die Diagnose ganz sicher stände und wenn zweitens auch durch einen unglücklichen Ausgang die Heilungsaussichten nicht mehr verschlechtert werden könnten. Hiernach darf man eigentlich nie operieren, denn die Diagnose kann nur selten am Lebenden mit absoluter Sicherheit frühzeitig gestellt werden, es sei denn, man hat die Thrombose im Laufe eines Eingriffes gesehen.

Ob die operative Freilegung des erkrankten Sinus cavernosus und dessen Ausräumung öfters Erfolg verspricht, scheint zweifelhaft. Allerdings wurde in dem von Bircher erwähnten Fall dadurch Heilung erzielt. Eine vollständige Ausräumung des Sinus cavernosus dürfte in den meisten Fällen nicht gelingen, da man nie mit Sicherheit feststellen kann, wie weit der Prozeß auf die andere Seite übergreift. Wenn man bedenkt, daß die Mortalität der nicht operierten Fälle stets eine sehr hohe ist, so muß man sagen, daß die Operation bei jedem auch nur einigermaßen Erfolg versprechenden Falle zu versuchen wäre.

Auf einem etwas anderen Standpunkt steht Ritter. Er fordert, daß nur der ursächliche Prozeß, sei er im Ohr, in der Nase oder im Halse zu finden, beseitigt werden müsse, unter Umständen mit Ausräumung der in der Nachbarschaft liegenden Sinus. Dabei bleibt der S. cavernosus unberührt. Aber beweisend sind seine Fälle nicht, weil hier die Cavernosusthrombose nur behauptet, aber nie gesehen wurde, denn alle von ihm veröffentlichten Fälle gingen in Heilung aus.

Brieger legte nicht den Sinus cavernosus frei, sondern er eröffnete nur den Sinus sigmoideus, damit dadurch eine stärkere Blutung veranlaßt wurde. Er glaubte, daß hierdurch ein Thrombus in dem Cavernosus mobilisiert und nach außen geleitet wird. Brieger hat sogar zwei Fälle veröffentlicht (einer mit Heilung und einer mit letalem Ausgang), die diesen Gedanken bestätigen (zitiert nach Hölscher).

Krause (zitiert nach Ritter) hat eine Methode angegeben, bei der das Ganglion Gasseri extirpiert wird. Hierbei wird auch der Sinus cavernosus freigelegt, der dann incidiert werden kann.

Voss (Riga) empfiehlt die Lexersche Methode, der nach temporärer Schädelresektion den Cavernosus aufsucht.

Außer den schon genannten Methoden ist es möglich, wenn auch technisch schwierig, daß man den Cavernosus von der Nase aus freilegt, am besten hier von der Keilbeinhöhle nach Wegnahme des trennenden Daches. Von der Augenhöhle aus kann man ihn auch erreichen. Bei allen diesen Methoden muß man bedenken, daß es sich nicht um einen soliden Sinus im Sinne eines einzelnen Rohres, sondern um ein großes Venengeflecht handelt, welches in seiner ganzen Ausdehnung nie freigelegt werden kann. Bei Incisionen kann man nur kleine thrombosierte Aeste eröffnen, sodaß ein derartiger Eingriff immer Stückwerk bleiben wird.

Die Nähe der a. carotis interna und die anatomischen Beziehungen zu den Augenmuskelnerven (n. oculomotorius, trochlearis und abducens) und dem Trigeminus sind außerdem gefährlich und erschweren die Operation außerordentlich.

Die Prognose der Cavernosusthrombose ist, wie man sich ja denken kann, eine durchaus ungünstige. Entweder ist die Cavernosusthrombose an sich eine tödliche Erkrankung oder sie tritt als Begleiterscheinung einer solchen auf. In letzterem Falle gestaltet sie die Prognose der Primärerkrankung durchaus ungünstig, da sie das Weitergreifen des Krankheitsprozesses und unter Umständen den Beginn der Allgemeininfektion anzeigt.

Von 44 aus der Literatur zusammengestellten Fällen einschließlich der hier geschilderten Beobachtung kamen 36 Fälle ad exitum, 6 Fälle gingen in Heilung aus. Bei 4 Fällen war der Ausgang aus der Literatur nicht feststellbar. In Prozentzahlen ausgedrückt ergibt sich folgende Tabelle:

Gesamtzahl 45 Fälle:

davon	Exitus	36 Fälle	80 %
	Heilung	6 Fälle	$13\,^1/_3$ %
	Fraglich	4 Fälle	8,88 % (möglichenfalls gestorben)

Daß die Prognose der Cavernosusthrombose schlecht ist, geht ohne Zweifel aus diesen Zahlen hervor. Ritter gibt 11,3% Heilung zu; dabei betont er aber, daß diese Zahl sicherlich zu hoch gegriffen sei. Vielleicht ist diese Zahl indessen auch zu niedrig angegeben, wenn man die geheilten Fälle berücksichtigt, die infolge von Symptomlosigkeit übersehen werden.

Zum Schluß meiner Arbeit gebe ich der Hoffnung Ausdruck, daß man besonders in der Allgemeinpraxis mit diesem seltenen Krankheitsbild vertrauter werde, um durch rechtzeitige Diagnose sowie fachklinische Beobachtung und Behandlung manchen sonst verlorenen Kranken der Heilung zuzuführen.

Auch möchte ich nicht versäumen, auf den Segen der vorbeugenden Tonsillectomie in jenen Fällen hinzuweisen, deren Vorgeschichte durch häufige Anginen, peritonsillare Abszesse oder gar tonsillogene Komplikationen von Seiten der Nieren, des Herzens, der Gelenke und Drüsen belastet ist. Alle diese Menschen stehen unter der dauernden Gefahr schwerster Neuerkrankungen, von denen eine der seltensten die tonsillogene Cavernosusthrombose ist. Nachdem wir den Erfolg der vorbeugenden Tonsillectomie heute eindeutig erkannt haben, sollte jeder Arzt von ihrem großen Nutzen bei sorgsamer Indikationsstellung überzeugt sein.

Literatur.

1. Brat: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1919, S. 30.
2. Claus: 28 Fälle von Pyoemie nach Angina. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohren-Heilk. Bd. 31.
   — —: Die Komplikationen nach Angina. Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. 1930.
   — —: Ueber 100 Fälle von Septikopyaemie nach Angina. Med. Klin. 1931. 35.
3. Cohn: Zeitschrift für Laryngologie. Bd. 13, S. 384.
4. Fraenkel: Beber postanginöse Pyaemie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1926. Nr. 3.
   — —: Ueber postanginöse Pyaemie. Virchows Arch. Bd. 254.
5. Höston: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922, Bd. 19, S. 49.
   — —: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922. Bd. 19, S. 197.
   — —: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922. Bd. 20, S. 79.
6. Hölscher: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, 1904, S. 157.
7. Neumann: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910, S. 439.
8. Ritter: Zeitschrift f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 1, S. 348.
9. Simeon: Zeitschrift f. Laryngologie. Bd. 13, S. 384.
10. Uffenorde: Die Verwicklung der akuten Halsentzündungen unter Berücksichtigung der Beteiligung des spatium parapharyngeum. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. 13. 1925.
    — —: Ueber postanginöse Pyaemie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1926, S. 1635, 1929, S. 775.
11. Haymann: Beitrag zur Pathologie u. Klinik der tonsillogenen Sepsis. Folia oto-laryngologica, Bd. 24.
    — —: Erhebungen über die tonsillogene Sepsis. Zeitschr. für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1934. Bd. 35.
12. Benjamins: Ueber einen Fall geheilter Cavernosusthrombose. Monatsschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 12. H. 1933.
13. Wesselly: Die endocranielle Komplikation nach Peritonsillitis. Zeitschrift f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 9, 1924.
    — —: Ein weiterer Beitrag zur Frage der endocraniellen Komplikation nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 28, 1931.
    — —: Zeitschr. für H.-, O.-, N.-Heilkunde, Bd. 9, S. 439.
    — —: Zeitschr. für H.-, O.-, N.-Heilkunde, Bd. 9, S. 451.
    — —: Zeitschr. für H.-, O.-, N.-Heilkunde, Bd. 9, S. 452.

Lebenslauf.

Am 25. November 1912 wurde ich als erster Sohn des Herrn Dr. med. Sanpoh Fung und seiner Frau Gemahlin Zinsen, geb. Tseng, in Canton geboren. Nach Besuch der Volksschule, in der ich nach Ablegen der strengen Intelligenzprüfung zwei Klassen übersprungen hatte, kam ich ins Chinesisch-Deutsche Gymnasium in Canton, an dem ich auch mein Abiturientenexamen ablegte. Darauf widmete ich mich auf Wunsch meines lieben Vaters ein Jahr dem Fachstudium an dem „Kaiserlichen Fortbildungsinstitut für Chinesische Literatur und Geschichte" unter Leitung der Herren Geh. Rat Literaturkanzler Labfung Sam, Dr. phil. Jocke Wong und Hofzeremonienmeister Leipoh Sam. Hierauf studierte ich 12 Semester Medizin. Mein ärztliches Physikum bestand ich an der Deutschen Medizinischen Hochschule in Woosung. Die 7 klinischen Semester verbrachte ich in Schanghai, Berlin und Erlangen, wo ich am 27. Februar 1936 das medizinische Staatsexamen bestand.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Woosung: Stübel, Wagenseil, Bartelt, Drexler.
In Schanghai: Birt, Heine, Blumenstock, Mertens, Rall, Kessler, Schwarzenburg, Wagenseil, Kastein.
In Berlin: Bier, Sauerbruch, His, Wagner, Schilling, Hahn, Heubner, Krause, Kalk.
In Erlangen: Specht, Jamin, Richter, Meggendorfer, Hasselwander, Hauck, Kirch, Müller, Königer, Wintz, Dyroff, Goetze, Westhues, von Angerer, Schübel, Fleischer, Molitoris.

Ihnen allen danke ich für ihre Anregungen.

Besonders möchte ich mir gestatten, Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. med. Richter für die freundliche Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.